Aus dem Röntgeninstitut (Direktor: Prof. Dr. M. Lüdin)
der Universität Basel

# Die Lungenaktinomykose im Röntgenbild

Inaugural-Dissertation

zur Erlangung
der Doktorwürde der Medizinischen Fakultät
der Universität Basel

vorgelegt von

CARL SCHAUB med. pract.
aus Ramlinsburg (Basel-Land)

1945

Verlag von S. Karger in Basel

Von der medizinischen Fakultät Basel genehmigt
auf Antrag von Prof. Lüdin.

*Tag der Promotion 8. Dezember 1944.*

R. UNIV.
BIBLIOTHEEK
LEIDEN

Sonderdruck aus „Radiologia Clinica" Vol. XIV, No. 5.

In der reichhaltigen Literatur über die Lungenaktinomykose finden sich sehr verschiedene Angaben über die röntgenologischen Erscheinungen dieser Erkrankung. Während die Mehrzahl aller Autoren der Meinung ist, es lasse sich kein typischer Röntgenbefund erheben, werden doch immer wieder, auf Grund einiger Einzelbeobachtungen, Angaben über mehr oder weniger typische Veränderungen gemacht, oder es wird eine spezielle Lokalisation als für Aktinomykose verdächtig angegeben. Es soll im Folgenden versucht werden, an Hand der in der Literatur niedergelegten Beobachtungen und sieben eigener Fälle festzustellen, ob für Lungenaktinomykose typische Veränderungen im Röntgenbild zu finden sind.

Die Erscheinungen im *Röntgenbild.*

Die Erscheinungen auf der Röntgenaufnahme oder dem Durchleuchtungsschirm hängen ab von der Lokalisation, der Form und der Ausdehnung des pathologischen Prozesses. Eine Einteilung entsprechend der Lokalisation unter Berücksichtigung der Art und Ausdehnung kann etwa in folgender Weise vorgenommen werden:

1. Rein pulmonale Formen
   a) bronchitische Formen { tief und oberflächlich lokalisiert; / oberflächlich lokalisiert;
   b) bronchopneumonisch (Entwicklung aus a);
   c) teilweise oder ganze Lappeninfiltrate, lobärpneumonisch, Abszeß und Tumorformen. (Entwicklung aus b oder per Continuitatem aus einem Herd);

d) Entwicklungsformen aus b und c, Cavernen und Strangbildungen;

e) miliarpneumonische Formen (Entstehung hämatogen durch Streuung);

2. Pleuro-pulmonale Formen

a) Folgezustand von Ib—e;

b) Folgezustand einer Infektion der Pleurahöhle von Nachbarorganen aus.

3. Vorwiegend pleurale Formen. Meist sekundär durch Einbruch aus Nachbarorganen.

4. Thorako-pulmonale Formen. Folgezustand von 2 oder 3.

Die Grundlage dieser Einteilung geht auf *Karewski, Kashiwamura* und *Choux* zurück. Die Erweiterung soll lediglich die Vielfalt der Erscheinungsmöglichkeiten und die Tendenz zur Progression betonen.

1a. Die oberflächliche bronchitische Form der Lungenaktinomykose ist äußerst selten. Sie wurde beschrieben von *Finckh, Canali, Skworzoff, Israel.* Es besteht dabei eine katarrhalische und nekrotisierende eitrige Bronchitis und Bronchiolitis. Der Pilz dringt dabei jedoch nicht durch die Bronchialwand, sondern breitet sich nur auf der Oberfläche der Luftwege aus. Das angrenzende Lungengewebe ist unbeteiligt oder zeigt eine reaktive Entzündung. *Canali* beobachtete in seinem Fall eine foetide Bronchitis mit Aktinomyces im Sputum. *Finckh* beschrieb eine fibrinöse Bronchitis, wobei röntgenologisch eine leichte Verschattung des linken Unterlappens bestand. *Stovall* und *Greely* teilten Fälle von Moniliasis der Bronchien mit. Wenn es sich auch nicht um Aktinomyceten handelt, so hat doch diese Mitteilung ein gewisses Interesse, weil die Autoren Röntgenbeobachtungen veröffentlichten. Sie fanden bei dieser Art der oberflächlichen Bronchomykosen peribronchiale Verdichtungen in der linken Lunge, die vom Hilus gegen das Oberfeld und die Thoraxwand ausstrahlten. Sichere Röntgenbeobachtungen der oberflächlichen aktinomykotischen Bronchomykose liegen meines Wissens nicht vor. *Kugelmeier* beschreibt zwar einen Fall von Kombination einer primären Lungenaktinomykose mit multiplen Lungeninfarkten. Abgesehen von den durch die Lungeninfarkte verursachten Schattenbildungen fanden sich dabei in beiden Lungenunterfeldern Trübungen und vermehrte Strangzeichnung. Es

soll sich dabei um eine aktinomykotische Bronchomykose gehandelt haben. Nach *Uehlinger* dürfte die bronchitische Form im Röntgenbild der Masernbronchiolitis ähnlich sehen. Das stimmt mit den Angaben *Skworzoffs* überein, der die Veränderungen bei Bronchitis und Peribronchitis aktinomycitica mit den schweren Affektionen nach Masern vergleicht. Hierbei sollen sich auch Bronchopneumonien mit Desquamation finden. Bei der reinen oberflächlichen aktinomykotischen Bronchitis werden also im Röntgenbild nur die Zeichen einer chronischen Bronchitis mit peribronchialer Infiltration festzustellen sein, also leichte diffuse Verschattung und verstärkte Lungenzeichnung. Bei starker Sekretfüllung der Bronchien lassen sich diese als plumpe Stränge abwärts vom Hilus erkennen. Infolge der Seltenheit der oberflächlichen Bronchoaktinomykose wird das Bild einer chronischen Bronchitis meist durch andere Ursachen bedingt sein.

Die weiter oben erwähnten Desquamativpneumonien bei Bronchoaktinomykose leiten zur tiefen Form der Bronchoaktinomykose über. Bei dieser handelt es sich um einen destruktiven Prozeß, ausgehend von den kleinen Bronchien. Häufig finden sich dabei Bronchiektasien. Dieser Prozeß greift dann von den Bronchien auf das benachbarte Alveolargewebe über und damit entsteht das Bild der aktinomykotischen Bronchopneumonie.

So lange der Prozeß auf die Bronchien beschränkt ist, und sich Bronchiektasen bilden, findet man röntgenologisch den gleichen Befund wie bei angeborenen oder aus anderer Ursache erworbenen Bronchiektasien, d. h. zylindrische oder sackförmige Erweiterungen der Bronchien. Selten wird ein Befund zu erheben sein wie bei *Johnson* und *Kerman*, die eine Atelektase infolge Verschlusses des Mittellappenbronchus durch aktinomykotisch bedingte Schleimhautschwellung sahen. Bei der großen Neigung der Aktinomykose zum Weiterschreiten werden aber aktinomykotische Bronchiektasien ohne Lungenveränderungen selten sein, häufiger dagegen finden sich Bronchiektasien und Lungenparenchymveränderungen zusammen.

1b. Bei der aktinomykotischen Bronchopneumonie findet man nur das Röntgenbild einer Bronchopneumonie, also unscharf abgegrenzte Schattenflecke, die eventuell konfluieren. Differentialdiagnostisch kommen somit alle Bronchopneumonien in Frage, also: besonders im Kindesalter Masern, Keuch-

husten, Scharlach, Diphtherie; beim Erwachsenen die Grippe, katarrhalische Bronchopneumonien, Morbus Bang und seltener Psittakose, Tulurämie usw. Zur Deutung des Röntgenbefundes muß hier also das ganze klinische Bild in Betracht gezogen werden. Daß natürlich auch die Tuberkulose in Frage kommt ist bei der Differentialdiagnose der Lungenaktinomykose klar.

1c. Obschon in der Einteilung die miliarpneumonischen Formen nicht an dieser Stelle figurieren, sollen sie im Anschluß an die Bronchopneumonien besprochen werden, da sie im Röntgenbild ebenfalls durch Fleckschatten gekennzeichnet sind. Die miliarpneumonischen Formen entstehen durch hämatogene Generalisation. Entsprechende Beobachtungen wurden von *Carter, Gruber, Nathan, Schinz* und *Blangey*, sowie *Werthemann* mitgeteilt. Von letzterem wird die Ähnlichkeit mit der Tuberkulose betont. Bei den beiden Fällen Werthemanns war der Ausgangspunkt nicht auffindbar. In den anderen veröffentlichten Fällen war der Ausgangspunkt eine Leber- oder Darmaktinomykose oder, wie im Falle von Schinz und Blangey, eine Lungenaktinomykose.

Röntgenologisch fanden sich in allen Fällen verstreute, bis linsengroße, etwas unscharf begrenzte unregelmäßig geformte etwa weichteildichte Fleckschatten. Die im Beginn kleinen Schatten wurden bei der weiteren Entwicklung bis haselnußgroß. Von *Gruber* wird auf die Anhäufung der Fleckschatten in den subpleuralen Randgebieten hingewiesen. In den übrigen Fällen ließ sich eine Bevorzugung der subpleuralen Lungenpartien nicht nachweisen.

*Uehlinger* bezeichnet die miliare Form als mittelgrobfleckige, symmetrische Verschattung. Im Gegensatz zur Miliartuberkulose besteht keine Bevorzugung der Spitzengebiete. Die Schatten sollen weniger dicht, unschärfer und größer als bei der Miliartbc. sein. Diese geringen Unterschiede lassen aber keine sichere Abgrenzung von der Miliartbc. zu. Differentialdiagnostisch kommen damit die gleichen Erkrankungen wie bei der Miliartbc. in Frage, also: Stauungslunge, Bronchiolitis obliterans, Periarteriitis nodosa, Morbus Besnier-Boeck, Lungenamyloidose, miliare Carcinose, Lymphogranulom, miliare Corpora amylacea, Lipoidosen, Pneumokoniosen, miliare septische Pneumonien, miliare Abszesse usw. *Cole* und *Cole* sowie *Pancoast* und *Pendergrass* geben an, daß die Lungenaktinomykose gelegentlich das Bild einer knötchen-

förmigen Silikose verursachen könne, doch seien die Knötchen gewöhnlich größer und weniger zahlreich. Es sei in diesem Zusammenhang auf die Publikation *Zeerleders* verwiesen, der eine große Anzahl mit der Lungentbc. verwechselbarer Röntgenbilder demonstriert.

1d. Die der Infiltration eines Teiles oder eines ganzen Lungenlappens entsprechenden Verschattungen entstehen entweder durch das Zusammenfließen bronchopneumonischer Fleckschatten oder durch Ausbreitung per continuitatem von einem Herd aus. Dieser Entwicklung entsprechend findet man, je nach dem Zeitpunkt der Untersuchung, mehr oder weniger ausgedehnte Verschattungen. Diese Verschattungen können das Bild aller möglichen Lungeninfiltrate geben. Hingewiesen wird in der Literatur auf das Fehlen bronchogener Streuherde und auf die Entwicklung per continuitatem.

Differentialdiagnostisch kommt bei den, einen ganzen Lappen in kleinerer oder größerer Ausdehnung befallenden, Infiltraten natürlich wieder die Tuberkulose in Frage, weiterhin die kruppöse Pneumonie eventuell mit fehlender Lösung des Infiltrates, die Atelektase, Lungeninfarkt usw. Dem klinischen Bild entsprechend wird in den meisten Fällen die Tuberkulose abzugrenzen sein. Rein röntgenologisch ist eine Unterscheidung fast nie möglich. Hier muß auf den fehlenden Tuberkelbazillennachweis hingewiesen werden. Bei größeren Infiltraten, die einem tuberkulösen Vorgang entsprechen könnten und bei denen erfahrungsgemäß Tuberkelbazillen gefunden werden, stellt ihr dauerndes Fehlen einen Hinweis dar, an die Aktinomykose zu denken. Ein Großteil der in der Literatur mitgeteilten Fälle gehört in diese Gruppe der tuberkuloseähnlichen Verschattungen mit fehlendem Bazillenbefund.

Zwei Schattenformen verdienen nun noch besonderes Interesse. Einmal die Rundschatten, dann die vom Hilus ausgehenden und das Bild des malignen Hilustumors nachahmenden Schattenbildungen.

Rundschattenbildung wurde meines Wissens erstmalig von *Lüdin* beobachtet. Der Fall findet sich auch in dieser Publikation (Fall I, Ha. Go.). Weitere Beobachtungen wurden mitgeteilt von *Moulonguet, Picard* und *Véran, Preston* sowie *Turner*. Bei diesen Rundschatten wird allgemein zuerst an Tumor oder Abszeß gedacht. In den Fällen von *Picard* sowie *Moulonguet* wurde zuerst ein Tumor angenommen und dann ein Lungenabszeß. Das Röntgenbild zeigte in beiden Fäl-

len zu Beginn einen homogenen, ovalen Schatten im rechten Mittelfeld. Der Verlauf entsprach der Entwicklung eines gewöhnlichen Lungenabszesses. Die Diagnose wurde erst nach Abszeßeröffnung durch die bakteriologische Untersuchung des Eiters gestellt. *Preston* beobachtete eine Verschattung der rechten Spitze, die einen Abszeß vortäuschte und *Turner* fand im rechten Unterfeld eine rundliche unscharfe Verschattung mit zum Hilus ziehenden Strängen. In diesen beiden Fällen konnte die Diagnose aus dem Sputum gestellt werden. Interessant ist bei diesen Fällen neben der Schattenform die fast ausschließliche Lokalisation auf der rechten Seite. Ob es sich hier um einen Zufall handelt, läßt sich bei der geringen Zahl der Beobachtungen nicht entscheiden.

Daß bei Rundschatten die Diagnose Tumor nahe liegt, wurde schon gesagt. Dabei kann es sich um die Annahme eines primären Tumors oder von Metastasen handeln. In dieser Hinsicht bemerkenswert ist ein Fall von *Gaàl,* bei dem sich im rechten Ober- und Unterfeld je eine rundliche glattrandige homogene Verschattung fand. Ein weiterer handflächengroßer Schatten im rechten Unterfeld stand mit dem Hilus in Verbindung und zeigte gegen die Lunge ziehende grobe Stränge. Die runden Schatten wurden als Tumormetastasen gedeutet, der andere Schatten als Aktinomykose, da sich im Sputum Aktinomycesdrusen fanden. Durch Röntgenbestrahlung entstanden an Stelle der Rundschatten zuerst glattrandige Höhlen, die später unter Bildung feiner cirrhotischer Stränge vernarbten. Da das weitere Schicksal des Patienten unbekannt ist, läßt sich nicht entscheiden, ob es sich um die seltene Kombination von Tumormetastasen mit Lungenaktinomykose handelt, oder ob die Rundschatten eventuell auch aktinomykotischer Natur waren. Differentialdiagnostisch kommen bei den Rundschatten entsprechend der Publikation *Lüdins* in Frage: Primäres Lungenkarzinom, primäres Lungensarkom, intrathorakale Struma, Echinokokkus, interlobäres Empyem, Lungenabszeß. *Udvardy* weist auf die Rundschatten durch Teratome, luetische Gummen, tuberkulöses Frühinfiltrat, nichtgelöste Pneumonie, septische Bronchopneumonie, besonders nach Puerperalsepsis, hin. Er betont die Wichtigkeit der Beobachtung der Umgebung des Infiltrates. Beim Tumor finde sich als Begleiterscheinung Atelektase infolge Bronchostenose und starke zum Hilus ziehende Stränge. Frühes Auftreten eines Exsudates spreche für Tumor. Dabei

zeigt sich aber, daß diese Erscheinungen auch bei der Lungenaktinomykose gefunden werden können.

Schattenbildungen, wie sie dem vom Hilus ausgehenden Karzinom eigen sind, wurden von *Eichbaum, Siebert, Torek, Donalies* und *Schmidt* mitgeteilt. Besonders interessant ist der Fall *Sieberts*. Hier wurde ein vom Hilus ausgehendes Bronchialkarzinom angenommen. Auftretende Hirnerscheinungen wurden als durch Tumormetastasen verursacht angesehen. Die wahre Natur der Erkrankung als Aktinomykose mit metastatischem aktinomykotischem Hirnabszeß konnte erst bei der Sektion festgestellt werden. Diese Form der Lungenaktinomykose soll besonders bei der Infektion vom Oesophagus aus entstehen.

1e. Bei der weiteren Entwicklung des aktinomykotischen Infiltrates können sich Kavernen bilden. Die Bildung multipler kleiner Einschmelzungsherde läßt eher den Verdacht auf Aktinomykose aufkommen als die Bildung großer Kavernen, die sich durch nichts von den tuberkulösen Kavernenbildungen unterscheiden.

Beim Überwiegen der Vernarbung zeigt sich Strangbildung und Schrumpfung. Dabei wird die betreffende Thoraxhälfte verschmälert und Herz und Mediastinum verzogen. Als Differentialdiagnose kommen in Frage: die scirrhöse Phthise, die seltene Lungenlues und die unspezifische Lungenfibrose.

2. Eine Weiterentwicklung des aktinomykotischen Prozesses stellt das Übergreifen auf die Pleura dar. Pleuraexsudate finden sich bei Lungenaktinomykose sehr häufig. Das Exsudat kann bei subpleuraler Lage aktinomykotischer Herde den Charakter eines serösen Reizexsudates haben. Im Röntgenbild findet man dann die Zeichen der Flüssigkeitsansammlung im Pleuraraum. Nicht selten wird durch den Flüssigkeitsschatten die Lungenveränderung verdeckt und kommt erst nach Punktion und Ablassen des Exsudates zum Vorschein. Greift der aktinomykotische Prozeß auf die Pleura über, so ändert das Exsudat seinen Charakter. Es wird eitrig und enthält häufig Aktinomycesdrusen. Häufig verläuft die Pleuritis aktinomycotica unter geringer Exsudatbildung aber mit starker Pleuraverdickung. Durch die, der Aktinomykose eigene, starke Neigung zur Granulationsgewebsbildung entstehen mächtige Pleuraschwarten. Im Röntgenbild steht dann die Pleuraverdickung im Vordergrund. Man hat dieses Ver-

halten als für Aktinomykose charakteristisch bezeichnet. Jedenfalls ist es für Aktinomykose sehr verdächtig, aber leider kein für eine frühzeitige Diagnose verwertbarer Befund. Durch Zusammenbacken der Pleura parietalis und visceralis entstehen abgeschlossene, mit Eiter gefüllte Hohlräume, die das Bild des abgesackten Pleuraempyems geben. Auch die Bildung eines interlobären Empyems wurde beobachtet. Infolge der starken Pleuraverdickung und der dadurch bedingten Verschattung im Röntgenbild läßt sich über die Ausdehnung des Lungenprozesses in diesen Fällen kein Bild gewinnen. Liegt die primäre Läsion der Lunge im pleuranahen Bereich, so tritt die Pleuritis aktinomycotica infolge der kontinuierlichen Ausbreitung des Prozesses früh auf. Von manchen Autoren wird ein früh auftretender Pleuraerguß als verdächtig für Aktinomykose bezeichnet. Es erscheint mir jedoch nicht möglich, aus dem Zeitpunkt des Auftretens von pleuritischen Erscheinungen auf die zu Grunde liegende Lungenerkrankung, auch nur verdachtsweise, Schlüsse zu ziehen. Bei der Häufigkeit der Pleuritis exsudativa bei der Tuberkulose, mit fehlenden oder nur geringen Lungenveränderungen, wird eine Pleuritis doch meist zuerst den Verdacht auf die Tuberkulose lenken. Anders steht es mit den am Skelett des Thorax ev. zu beobachtenden Veränderungen.

4. Von der Pleura breitet sich der Prozeß auf die Thoraxwand aus. Es entstehen schließlich Abszesse und Fisteln, in deren Eiter sich meist Drusen finden lassen. Schon vor dem Durchbruch durch die Thoraxwand aber finden sich eventuell Veränderungen an den Rippen, die den Verdacht auf Aktinomykose fast zur Gewißheit werden lassen. Es handelt sich um Strukturauflockerung und Entkalkung an den Rippen oder um ossifizierende Periostitis.

Dabei ist zu bemerken, daß solche Veränderungen, wenn auch seltener, bei anderen Erkrankungen vorkommen und daß sie bei der Aktinomykose lange nicht immer zu finden sind. Bei einer Durchsicht der Literatur fanden sich nur in zehn von fünfzig Fällen Veränderungen an den Rippen erwähnt. *Good* fand bei einer Zusammenstellung der Literatur in einem Viertel von vierzig Fällen Rippenveränderungen und bei dreizehn eigenen Fällen zwar nie Rippenbeteiligung, wohl aber zehnmal Wirbelveränderungen. Hier hängt es natürlich weitgehend von der Entstehungsweise der Lungenaktinomykose ab, wo sich die Skelettveränderungen finden. Entsteht die

Lungenerkrankung sekundär, durch einen der Wirbelsäule nach unten entlangkriechenden Senkungsabszeß, so werden wahrscheinlich Wirbelveränderungen gefunden, bevor solche an den Rippen auftreten, ganz einfach, weil die Infektionsmöglichkeit der Wirbel in diesem Fall viel länger besteht als die der Rippen.

Die Häufigkeit der Beteiligung der Thoraxwand hängt von der Entwicklungsdauer und der therapeutischen Beeinflußbarkeit ab. Abgesehen von wenigen Fällen, bei denen die Diagnose vor dem Ergriffensein der Pleura gestellt wurde und die geheilt werden konnten, finden sich in fast allen Spätfällen ausgedehnte Thoraxveränderungen. Ein Beitrag zur Frühdiagnostik sind also diese Skelettveränderungen nicht, und sie verdienen deshalb die Bedeutung, die ihnen von manchen Autoren zugelegt wird, nicht ganz. Bei der Feststellung dieser Veränderungen handelt es sich meist um so weit fortgeschrittene Fälle, daß eine therapeutische Beeinflussung meist sehr fraglich ist. Ob die moderne Therapie mit Sulfonamiden hier eine Änderung bringt, ist noch nicht entschieden. Jedenfalls sollte man schon lange vor dem Auftreten solcher Zeichen an die Aktinomykose als mögliche Ursache der vorliegenden Lungenerkrankung gedacht haben.

3. Vorwiegend oder ausschließliches Befallensein der Pleura wird einesteils vorgetäuscht, wenn infolge dicker pleuritischer Schwarten keine Lungenveränderungen zu sehen sind, kommt aber andererseits vor, wenn die Pleura zuerst infiziert wird. Dies kann der Fall sein, wenn die Infektion durch einen paravertebralen Senkungsabszeß zustande kommt. Dieser Abszeß, ausgehend von einer Kiefer- oder Halsaktinomykose, senkt sich der Wirbelsäule entlang ins hintere, seltener vordere Mediastinum und greift von dort auf die Pleura über, oder es werden die Pleurakuppeln befallen. Bei der letzteren Infektionsart ist die Aktinomykose dann häufig von Anfang an beidseitig, und beginnt im Spitzenbereich der Lungen. Weiterhin kann die Infektion der Pleurahöhle auch vom Oesophagus aus erfolgen, oder durch den Durchbruch einer Leberaktinomykose durch das Zwerchfell. In allen diesen Fällen breitet sich die Pleuraaktinomykose gleichzeitig auf die Thoraxwand und die Lunge aus. Die Endstadien sind dann von einer primären Lungenaktinomykose mit Durchbruch durch die Thoraxwand kaum mehr zu unterscheiden. Einen Hinweis ergibt dann die Entstehungsgeschichte und das oft relativ ge-

ringfügige Befallensein der Lunge mit ausgedehnten Pleuraschwarten.

Bis jetzt wurde von den Veränderungen der Hiluslymphknoten noch nicht gesprochen. Bekanntlich läßt die Aktinomykose die Lymphknoten unbeeinflußt. Das zeigt sich bei der viel häufigeren Kieferaktinomykose sehr deutlich, indem die regionären Lymphknoten nicht anschwellen. Dieses Verhalten wird bekanntlich zur Differentialdiagnose herbeigezogen. Es fragt sich nun, ob das Gleiche auch für die Lungenaktinomykose gilt, so daß die regionären Lymphknoten, also die Hilus-, Bifurkations- und paratrachealen Lymphknoten nicht vergrößert gefunden würden. Dieser Schluß ist eigentlich naheliegend. Während *Kashiwamura* bei der Sektion nur unspezifische entzündliche Hyperplasie der Lymphknoten fand, berichtet *Manfred* über einen Fall, bei dem sich in den mediastinalen Lymphknoten spezifische Herde fanden. Unter 46 Fällen primärer Lungenaktinomykose der Literatur fanden sich bei der röntgenologischen Untersuchung 15mal ein- oder beidseitig Hilusveränderungen. Aus den Angaben geht allerdings meist nicht hervor, in welcher Weise der Hilus verändert war. Schon die Annahme einer Hilusvergrößerung schwankt ja von Beobachter zu Beobachter etwas. Dann kann eine Hilusvergrößerung auch auf anderer Ursache als auf Vergrößerung der Lymphknoten beruhen, z. B. Stauung. Röntgenologisch sicher feststellbare erheblichere Drüsenschwellungen finden sich somit selten, was geringe, auf dem Röntgenbild noch nicht sichtbare Vergrößerungen nicht ausschließt. Für die Diagnose Lungenaktinomykose aus dem Röntgenbild läßt sich also eine fehlende Hilusdrüsenvergrößerung nicht verwerten. Geringe Hilusvergrößerungen finden sich in etwa einem Drittel der Fälle primärer Lungenaktinomykose, ohne aber sicher auf Drüsenvergrößerung zu beruhen. Kalkschatten im Hilusbereich, die auf eine alte tuberkulöse Affektion zurückzuführen sind, finden sich nicht selten und dürfen nicht mit der Aktinomykose in Verbindung gebracht werden. Die von *Eichbaum* angegebene doppelseitige Hilusvergrößerung findet sich nur in wenigen Fällen. Nach seiner Beschreibung handelte es sich um eine sekundär im vorderen Mediastinum sich abwärts senkende Aktinomykose. Dabei ist ein gleichzeitiges Befallenwerden beider Lungenwurzeln natürlich möglich. Hierbei handelt es sich aber um Einzelbeobachtungen, die nicht häufig sind, und nicht verallgemeinert werden sollen.

Über die primäre Lokalisation der Lungenaktinomykose finden sich in der Literatur zum Teil widersprechende Ansichten. *Nicotra* nimmt die primäre Lokalisation im hilären und parahilären Gebiet an und bezeichnet die Lokalisation im Unterlappen als sekundär. Von anderen Autoren wird die Lokalisation fast ausschließlich in den Unterlappen verlegt und die Lokalisation in den oberen Partien als Seltenheit angenommen. Bei einer Durchsicht der Literatur fand sich in 46 Fällen primärer Lungenaktinomykose ein Befallensein des Hilus und der parahilären Gebiete nur in 15 Fällen. Berücksichtigt man dabei noch, daß in manchen dieser Fälle, bei denen ausgedehnte Lungenveränderungen vorliegen, nicht zu entscheiden ist, ob die Veränderungen im Hilusgebiet primär oder sekundär sind, so ergibt sich eindeutig, daß von einem Beginn im Hilusgebiet höchstens in einem Drittel der Fälle gesprochen werden könnte. Jedenfalls sind Fälle primärer Lungenaktinomykose mit Infiltraten im Ober-, Mittel- oder Unterfeld so häufig ohne Hilusveränderungen anzutreffen, daß in der Mehrzahl die primäre Lokalisation außerhalb der Hiluszone stattfindet. Bei der sekundären Lungenaktionomykose erfolgt die primäre Lungenlokalisation an der Einbruchsstelle. Es gibt auch gar keinen Grund, warum die primäre Lokalisation bei der primären Lungenaktinomykose nicht abseits vom Hilusgebiet erfolgen sollte. Die Infektion erfolgt ja aerogen durch Inhalation oder durch Aspiration. Bei der aerogenen Infektion müssen aber die mit Aktinomyces beladenen Partikel klein sein, weil sie sich sonst auch nicht nur kurze Zeit in der Luft halten könnten. Solch kleine Partikel aber können vom Luftstrom bis in weitab vom Hilus gelegene kleine Bronchien mitgerissen werden. Daß kleine aspirierte Fremdkörper sehr tief in die Unterlappenbronchien gelangen können, ist bekannt. An jener Stelle aber, wo der mit Aktinomyces beladene Fremdkörper kleinster Dimension liegt, erfolgt auch die primäre Lokalisation der Infektion. Der Ansicht *Nicotras* gänzlich entgegengesetzt ist die Meinung *Eichbaums,* der die Lokalisation des Prozesses an einer dem Hilus entfernt liegenden Stelle als verdächtig für Aktinomykose ansieht. Es dürfte wohl jede Art der Lokalisation möglich sein. Aus der Lokalisation eines Infiltrates, d. h. einer Verschattung im Röntgenbild, kann man nicht auf die Ätiologie schließen.

Die vielfach angegebene, fast ausschließliche Lokalisation im Unterlappen, ist ebenfalls nur sehr bedingt richtig. Eine

Zusammenstellung von 48 Fällen aus der Literatur ergab, daß 29mal die rechte und 14mal die linke Seite allein befallen war. Fünfmal fand sich beidseitige Lokalisation. *Good* fand bei seiner Untersuchung 9mal die rechte und 2mal die linke Seite ergriffen und bei einer Zusammenstellung der Literatur fand er die rechte Seite 20mal, die linke 14mal befallen. Bei den oben erwähnten 48 Fällen aus der Literatur waren bei der ersten Röntgenuntersuchung von den 29 Fällen rechtsseitiger Lokalisation 6mal das Oberfeld, 3mal das Mittelfeld, 14mal das Unterfeld verschattet. Eine totale Verschattung der ganzen rechten Seite fand sich 3mal und ebenfalls 3mal war die Lokalisation parahilär. Links waren Ober- sowie Unterfeld je 3mal verschattet, 6mal fand sich eine totale Verschattung und 2mal parahiläre Lokalisation.

Es ergibt sich somit ein Überwiegen der rechten Seite und hier anscheinend der basalen Partien. Für diese Lokalisation wird der gestrecktere Verlauf des rechten Stammbronchus verantwortlich gemacht *(Good)*. Das auch von *Cope* u. a. festgestellte etwa doppelt so häufige Befallensein der rechten unteren Lungenabschnitte gegenüber den oberen wird dadurch erklärt, daß der Erreger an Fremdkörpern haftet (Bruchstücke cariöser Zähne, Getreidegrannen usw.), die infolge ihrer Schwere in den Unterlappen aspiriert werden. Eine Bestätigung durch das Auffinden solcher Fremdkörper bei der Sektion hat diese Ansicht allerdings nur selten gefunden *(Askanazy)*. Bei der Kleinheit der in Frage kommenden Fremdkörper ist ihre Auffindung bei der Sektion natürlich außerordentlich schwierig und wenig wahrscheinlich.

Nach dieser kurzen Übersicht über die Formen der Lungenaktinomykose sind noch einige differentialdiagnostische Erwägungen allgemeiner Natur anzufügen. Die bei den einzelnen Formen in Frage kommenden wichtigsten differentialdiagnostischen Möglichkeiten wurden dort bereits erwähnt. Daß als häufigste differentialdiagnostische Erwägung bei allen Formen der Lungenaktinomykose die Tuberkulose in Frage kommt, wurde gesagt und ebenso auf die Wichtigkeit des fehlenden Bazillenbefundes hingewiesen. Daß sich die Lokalisationshäufigkeit nicht zur Abgrenzung heranziehen läßt, dürfte aus dem Vorhergehenden sich ergeben. Es wäre damit noch die Schattenform zu berücksichtigen. Von den meisten Autoren wird sie als uncharakteristisch angegeben. Die Schattendichte variiert. Es finden sich neben weichen Verschattungen

auch sehr dichte. *Huchzermeyer* gibt an, daß die Lungenaktinomykose eine besondere Schattenform besitze, die einen genügend ausgeprägten Herd auf dem Röntgenbild sicher als aktinomykotisch erkennen lasse. Er bezeichnet die bei der Lungenaktinomykose auftretenden Verschattungen als weich, lichtarm, wolkig-fleckig, wabenartig und erachtet sie als zur sicheren Diagnose ausreichend typisch. Er vergleicht die Schattenformen der Lungenaktinomykose und der Lungentbc. mit den Formen von Mann und Frau. Die Lungenaktinomykose hätte nach ihm die „weiblichen" weichen Formen, die Tuberkulose die „männlichen" härteren. Ganz abgesehen davon, daß die Härte oder Weichheit der Schatten von der Aufnahmetechnik abhängt, erscheint eine solche Art der Deutung des Röntgenbildes doch eher als gefühlsmäßig. Es lassen sich auch unmöglich alle bei der Lungenaktinomykose beobachteten Schattenformen mit der Beschreibung *Huchzermeyers* in Einklang bringen. Bei der konfluierenden bronchopneumonischen Form und der miliarpneumonischen Form in späteren Stadien lassen sich solche Bilder ab und zu finden, daneben aber gibt es ungezählte dichte homogene Verschattungen, bis zur dichtesten Verschattung einer ganzen Thoraxhälfte. *Uehlinger* bezeichnet die Schatten als dicht, mit oft unscharfer Begrenzung, während sie *Kugelmeier* als dicht und scharf begrenzt angibt. Es dürften beide Arten der Begrenzung etwa gleich häufig vorkommen. Auf dieser Vielfalt der möglichen Erscheinungen beruht eben gerade die diagnostisch so schwierige Abgrenzung gegenüber anderen Lungenerkrankungen.

Von *Kugelmeier* wird darauf hingewiesen, daß man bei einem Mißverhältnis zwischen dem Befund (Röntgen) und dem Befinden des Patienten an Lungenaktinomykose denken solle.

Zusammenfassend ergibt sich somit: Die Erscheinungen der Lungenaktinomykose im Röntgenbild sind außerordentlich mannigfaltig. Es können die Bilder einer großen Zahl anderer Lungenaffektionen nachgeahmt werden. Eine der wichtigsten Differentialdiagnosen ist diejenige gegen die Tuberkulose. Bei einem für Tuberkulose verdächtigen Röntgenbild und andauernd negativem Bazillenbefund denke man an die Aktinomykose.

Die nun folgende, stark gekürzte, Wiedergabe der Krankengeschichten von sieben Fällen primärer und sekundärer Lungenaktinomykose, die im Röntgeninstitut des Bürgerspitals

Basel (Direktor Prof. *Lüdin*) beobachtet wurden, zeigt die mannigfaltigen Schwierigkeiten bei der Diagnose dieser Erkrankung*. Diese sieben Fälle wurden im Zeitraum der letzten 20 Jahre beobachtet, was auf die Seltenheit der Erkrankung in unserer Gegend schließen läßt.

*Fall 1.* Ha. Go., 46jährig, Schreiner. Eintritt in die medizinische Klinik (Prof. *Staehelin*) am 7. Juli 1924 unter der Diagnose Pleuritis exsudativa dext.

Vorgeschichte: Vor sechs Jahren im Anschluß an einen Fußtritt ins Gesicht entwickelte sich eine Aktinomykose des linken Oberkiefers. Behandlung in der Chirurg. Klinik mit Incision, Jodkali und Röntgen führte zur Heilung. Der Patient fühlte sich in der Zwischenzeit gesund.

Jetziges Leiden: Beginn mit stechenden Schmerzen auf der rechten Thoraxseite, die beim Husten stärker wurden. Gewichtsverlust, starkes Schwitzen, auch nachts.

Befund: Nachschleppen der rechten Thoraxhälfte bei der Atmung. Abgeschwächtes Atemgeräusch über der rechten Lunge, Dämpfung rechts dorsal, Bronchialatmen in den oberen Partien.

Verlauf: Probepunktion ergibt trübe bernsteingelbe Flüssigkeit mit mäßig Erythrocyten, massenhaft Leukocyten, darunter sehr viele Eosinophile. Keine Tbc., keine Kokken.

16. Juli Röntgenaufnahme *(Abb. 1)*: Leichte diffuse Verschleierung der ganzen rechten Lunge. Im Unterfeld nach lateral ansteigender homogener, nach oben unscharf abgegrenzter Schatten. Sinus verschattet, Zwerchfell nicht abgrenzbar. Im Mittelfeld liegt lateral auf der Höhe der Spina Scapulae ein gut 5 Fr. Stück großer, runder, homogener, gut abgegrenzter Schatten. Die linke Lunge zeigt normale Zeichnung. Beurteilung: Pleuraerguß rechts. Rundschatten im rechten Mittelfeld. Tbc. Frühinfiltrat? Tumor? Abszeß?

29. Juli Durchleuchtung: Die beschriebene Verschattung liegt dorsal und erscheint schmäler.

Während eines Aufenthaltes in der Basler Heilstätte in Davos (Chefarzt Dr. *Oeri*) wurden im Sputum Aktinomyces gefunden. Rückkehr in die Medizinische Klinik nach Basel und Beginn mit Röntgenbestrahlung. 14. Februar Röntgenaufnahme (Abb. 2): Verschmälerung der Zwischenrippenräume rechts und der ganzen rechten Thoraxhälfte. Das rechte Zwerchfell steht zwei Querfinger höher als das linke. Diffuse Verschattung der ganzen rechten Lunge, durch welche die Lungenzeichnung eben noch sichtbar ist. Der Rundschatten im Mittelfeld erscheint gegenüber der Aufnahme vom 16. Juli wenig vergrößert und geht oben und medial unscharf in die diffuse Verschattung der Lunge über, während nach unten zu eine deutliche Abgrenzung besteht.

Beurteilung: Aktinomykotische, zur Schrumpfung neigende Infiltration der rechten Lunge mit Beteiligung der Pleura.

---

* Für die freundliche Überlassung der Krankengeschichten und Sektionsprotokolle danke ich den Herren Professoren *R. Staehelin* † (Medizinische Klinik), *C. Henschen* (Chirurgische Klinik), *A. Werthemann* (Pathologisch-Anatomische Anstalt).

Verlegung auf die Chirurgische Klinik (Professor *Hotz*). Resektion der 6.—10. Rippe, wobei sich die Pleura als schwielig verdickt und sehr brüchig erweist. Im weiteren Verlauf Thrombosen der V. saphena magna sin. und der Iliaca ext. sin. Oligurie. 3. Juni 1925: Exitus.

Die Sektion (Pathologisch-Anatomische Anstalt Basel) ergab: Hochgradige aktinomykotische Schwarte der rechten Pleura als Spätmetastase einer geringfügigen, nach Angabe traumatischen Aktinomykose im Bereich des linken oberen Eckzahns. Dicke der Pleuraschwarten im oberen Bereich 1—2 cm, im Bereich des Unterlappens 4—7 cm. Geringfügige pleurogene Aktinomykose der total atelektatischen rechten Lunge. Eiter und Bindegewebsstraßen von der Pleura zu den Randteilen der Lunge. Karies von Rippen und oberflächliche aktinomykotische Karies von Brustwirbeln. Durchtritt auf das Zwerchfell und umschriebene aktinomykotische Peritonitis der Zwerchfellkuppe und von Randteilen der Leber. Fragliche aktinomykotische Pelveoperitonitis und linksseitige Thrombophlebitis der V. iliaca ext. Hochgradige Hypertrophie des rechten Herzens.

Entsprechend dem Röntgenbefund ließ dieser Fall im Beginn eine Tbc. oder einen Tumor vermuten. Das Röntgenbild allein legt jedenfalls den Gedanken an einen peripheren Lungentumor nahe. Damit ist die Beobachtung unter die Formen mit Rundschatten zu klassieren.

Wir finden in diesem Fall auch den von *Udvardy* beim Tumor erwähnten frühen Pleuraerguß. Die geringfügige diffuse Verschattung der ganzen Lunge auf dem ersten Röntgenbild läßt sich durch Kompressionsatelektase infolge des Ergusses erklären. Auf dem zweiten Röntgenbild läßt sich schon die Neigung zur Granulationsgewebsbildung und Schrumpfung erkennen.

*Fall 2.* We. He., 57jährig, Straßenarbeiter. Eintritt in die Medizinische Klinik (Prof. Staehelin) am 10. Juli 1925 unter der Diagnose Tbc. pulm.

Vorgeschichte: Vater an einer Lungenerkrankung gestorben. Der Patient fühlt sich seit zwei Jahren müde.

Jetzige Erkrankung: Seit acht Wochen bettlägerig mit wenig Husten aber viel Auswurf. Nachtschweiße, Stechen im Rücken rechts.

Befund: Dämpfung im Bereich der rechten Lungenspitze und Bronchialatmen.

Verlauf: Subfebrile Temperatur, Sek. Anaemie, Leukozytose.

15. Juli Röntgenaufnahme *(Abb. 3):* Sinus beidseits frei. An der rechten Zwerchfellkuppe zwei kleine zipfelförmige Ausziehungen.

Die rechte Lunge ist von oben nach unten abnehmend verschattet. Im Spitzenfeld erscheint die Verschattung homogen, während sie unterhalb der Clavicula aus kleinen, weichen, unscharfen Schattenflecken zusammengesetzt ist. Interlobärspalt deutlich erkennbar, etwas verbreitert. Verdichtung des rechten Hilus mit Übergang in die Verschattung der rechten Lunge.

Beurteilung: Infiltrationsprozeß mit Maximum in der rechten Lungenspitze. Tbc.? Tumor?

25. Juli Röntgenaufnahme *(Abb. 4)*: Sinus beidseits frei. Rechte Zwerchfellkuppe steht zwei Querfinger höher als die linke. Die zipfelförmigen Ausziehungen sind deutlicher sichtbar. Die Verschattung hat in der unteren Lungenhälfte etwas ab-, in der oberen etwas an Dichte zugenommen.

Verstärkte Strangzeichnung vom Hilus aus gegen das Zwerchfell. Der rechte Hilus erscheint etwas dichter mit Übergang der Verschattung des Oberfeldes in den Hilusschatten.

Beurteilung: Zunahme des Infiltrationsprozesses im Oberlappen mit Veränderungen im Hilusgebiet. Adhaesive Pleuritis diaphragmatica. Schrumpfungsneigung des Prozesses. Tbc.? Tumor?

21. August Nachweis von Aktinomycesdrusen im Sputum. Spitalaustritt auf Wunsch des Patienten. Exitus 10 Wochen nach Spitalentlassung. Eine Sektion konnte nicht ausgeführt werden.

Obwohl eine autoptische Kontrolle des Falles nicht vorliegt, kann entsprechend dem sicheren Aktinomycesnachweis, die Erkrankung wohl als Lungenaktinomykose angesehen werden.

Das Röntgenbild ließe sich als Spitzentuberkulose mit Streuung auffassen, entsprechend der homogenen Verschattung im Spitzenbereich und den Fleckschatten in den unteren Partien. Dagegen spricht die Einseitigkeit und der fehlende Bazillennachweis. Beim zweiten Röntgenbild mit der verstärkten Strangzeichnung und dem Zwerchfellhochstand würde man eher an einen zur Vernarbung neigenden Prozeß denken, etwa an eine scirrhöse Phthise. Bei der Verdichtung im Hilusgebiet und der, besonders im zweiten Bild sichtbaren, vom Hilus auch nach oben gegen die Spitze ziehenden Strangzeichnung ist ein Tumor ebenfalls in Erwägung zu ziehen. Die Deutung des Bildes ermöglichte erst der Aktinomycesnachweis. Es handelte sich also wahrscheinlich um eine, vorwiegend produktive, zur Vernarbung neigende, Lungenaktinomykose mit adhäsiver Pleuritis diaphragmatica.

*Fall 3.* Ph. Ma, 33jährig, Hausfrau. Eintritt in die Medizinische Klinik (Prof. *Staehelin*) am 29. Oktober 1929.

Jetziges Leiden: Ostern 1929 Grippe und Angina. Bald darauf Schmerzen in der rechten Schulter, die als rheumatisch angesehen wurden. Seit etwa acht Tagen Fieber und Schmerzen rechts im Rücken, die nach vorne ausstrahlten.

Röntgenbild ambulant *(Abb. 5)*: Zwerchfell und Sinus o. B. Homogene dichte Beschattung des rechten Spitzenfeldes bis ein Querfinger unterhalb der Clavicula. Nach unten zu unscharfe Abgrenzung der Ver-

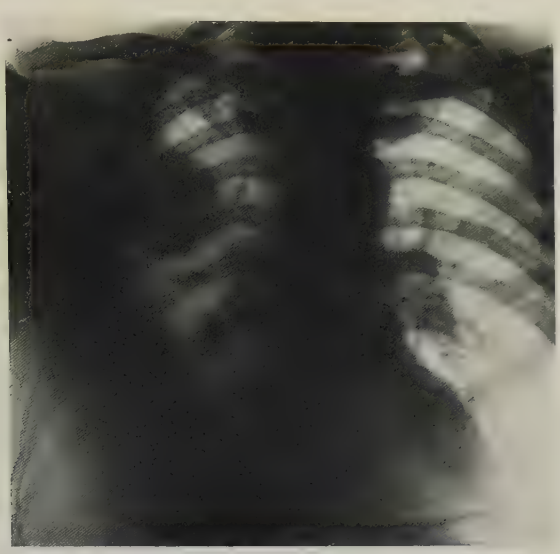


*Abb. 1*

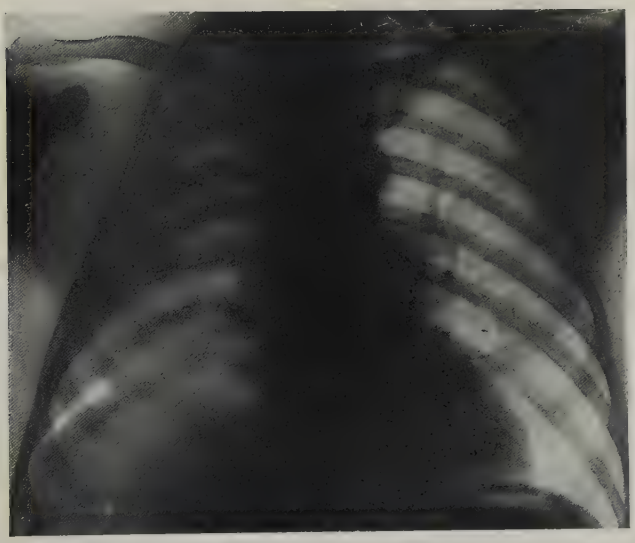


*Abb. 2*

schattung. Vom rechten Hilus aus ziehen Stränge zur Verschattung und zum Unterfeld. Verschmälerung der rechten obersten Thoraxpartie.

Beurteilung: Infiltration der rechten Lungenspitze. Tbc.? Spitzenpleuritis?

16. II. Röntgenbild zeigt keine wesentlichen Veränderungen gegenüber dem ersten Befund.

Verlauf: Bildung einer fluktuierenden Vorwölbung auf der rechten Schulter. Punktion ergibt gelblich schleimigen Eiter mit Gram neg. Kokken und Gram pos. Pilzfäden. Keine Drusen oder Tbc.-Bazillen.

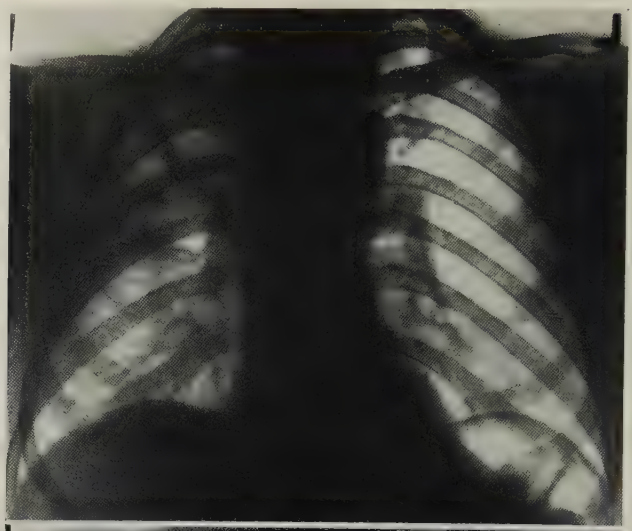


*Abb. 3*

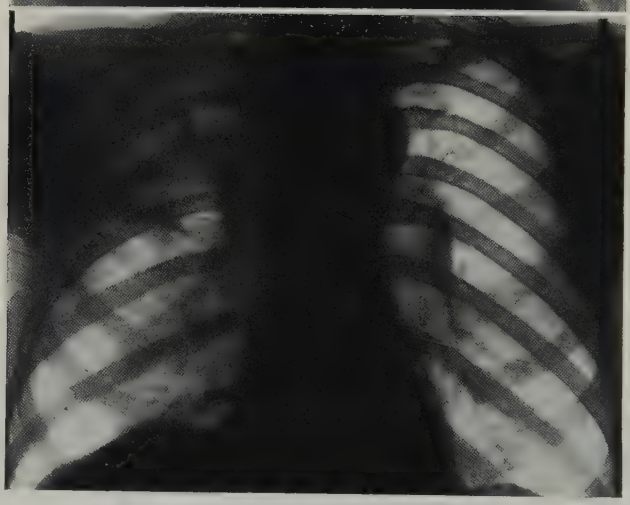


*Abb. 4*

23. II. Verlegung auf die Chirurgische Klinik. Die Inzision entleert aus einem in der Tiefe liegenden handtellergroßen Abszeß wässerigen krümeligen Eiter. Röntgenbestrahlung. Abstriche aus der Inzisionswunde ergeben mehrmals Streptothrixfäden.

14. Januar 1930 Rippenresektion, wobei die Pleura gelb, schwartig verdickt gefunden wird. Die Lunge kollabiert nicht.

Auftreten eines Pleuraexsudates. Bildung von Pusteln auf der Haut. 14. März 1930 Tod unter den Zeichen der Herzinsuffizienz.

Die Sektion (Pathologisch-Anatomische Anstalt Basel) ergab: Streptothrichose der rechten Lunge. Größtenteils konfluierende Streptothrichosegranulome der ganzen rechten Lunge bei gelatinös pneumonischen Herden in den noch freien Lungenpartien. Schwartige Pleuritis der rechten Lunge. Totale Obliteration der rechten Pleurahöhle. Hochgradige Schwel-

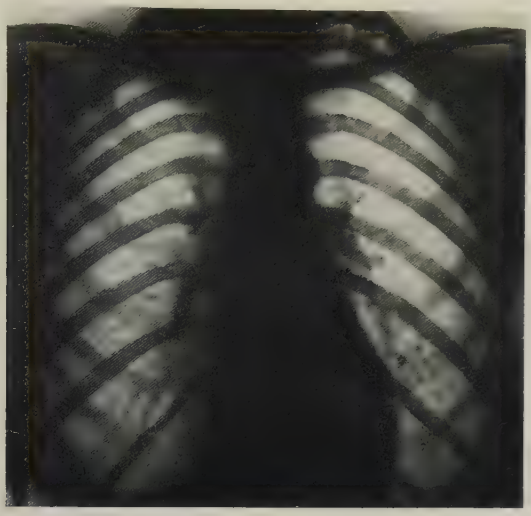


*Abb. 5*

lung der rechten Hilus und paratrachealen Lymphdrüsen sowie der Bifurkationslymphdrüsen. Eine paratracheale Drüse stark vergrößert, geschwollen, mit einzelnen grauen Knötchen. Sonst keine Abszeßherde. Geringgradige haematogene Aussaat. Multiple Streptothrichoseabszesse der Haut, mehrere der ganzen linken Lunge, vereinzelte in rechter Niere, sowie mehrere in Großhirn und Stammganglien.

Das Röntgenbild entspricht ganz dem einer tuberkulösen Spitzenaffektion. Im Verlauf läßt das Stationärbleiben der Verschattung und die Zunahme der pleurogenen Beschwerden Zweifel an der Annahme einer Tuberkulose aufkommen. Der ganze Befund deutet nun doch auf eine circumscripte Affektion mit starker Pleurabeteiligung hin. Diese Erwägung hätte auf die Aktinomykose als Ursache hinweisen können.

*Fall 4.* Ki. Wi., 58jährig, Metzger. Eintritt in die Medizinische Klinik (Prof. *Staehelin*) am 1. August 1927 mit der Diagnose Lungenaktinomykose?

Jetzige Erkrankung: Beginn im März mit Fieber und starkem Müdigkeitsgefühl. Später trat Husten mit Auswurf auf. Gewichtsabnahme. 10. Juli Haemoptoe.

Befund: Lungengrenzen wenig verschieblich. Links basal relative Dämpfung und abgeschwächtes verschärftes Atemgeräusch.

Verlauf: 3. August Röntgenaufnahme *(Abb. 6):* Starke S-förmige Skoliose der Brustwirbelsäule. Das linke Oberfeld ist homogen verschattet. Die Verschattung nimmt nach unten an Dichte ab und geht in eine fleckförmige konfluierende Verschattung des Mittelfeldes über. Hilusschatten nicht abgrenzbar.

Beurteilung: Infiltrationsprozeß im linken Oberlappen, vornehmlich der Spitze. Tbc.? Tumor? Aktinomykose?

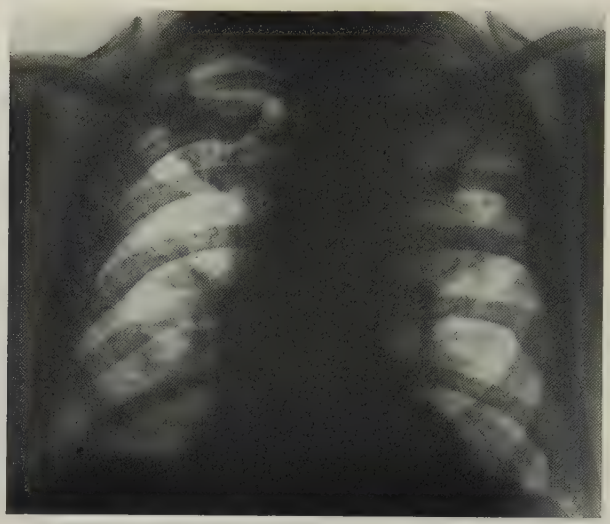


*Abb. 6*

Einzelne suspekte Drusen im Sputum wurden gefunden. Später zweimal Drusen im Sputum sicher festgestellt. Auf Jodkali Besserung. Zwei Monate nach Spitalentlassung starb der Patient. Eine Sektion konnte nicht vorgenommen werden.

Der positive Pilzbefund läßt die Diagnose Lungenaktinomykose gesichert erscheinen. Das Röntgenbild zeigt einen ausgedehnten Infiltrationsprozeß im linken Oberlappen. Differentialdiagnostisch kommt am ehesten Tbc. und Tumor in Frage. Alter, Gewichtsabnahme und blutiges Sputum sprechen für Tumor, doch ist das Röntgenbild zu einer sicheren Diagnose zu wenig charakteristisch. Gegen die Tbc. spricht das andauernde Fehlen von Tb.-Bazillen.

*Fall 5.* Ke. An., 44jährig, Hausfrau. Eintritt in die Medizinische Klinik (Prof. *Staehelin*) am 12. Oktober 1929.

Vorgeschichte: Fühlte sich bis 1910 gesund, dann Beginn einer Lungentbc. 1916 auf der Medizinischen Klinik unter der Diagnose Tbc. pulm. sin.

Aus der damaligen Anamnese: Seit 1910 Stechen auf der linken Thoraxseite, blutiger Auswurf, Nachtschweiße und Gewichtsabnahme. Im Februar 1916 starke Haemoptoe. Im Sputum nie Tbc.-Bazillen. 1917 erneut Haemoptoe.

1923 erneuter Aufenthalt auf der Medizinischen Klinik. Diagnose: Bronchitis chronica, Bronchiektasien, Tbc. pulm. Tbc.-Bazillen wurden bei mehrmaliger Untersuchung nicht gefunden. Ein Höhenaufenthalt wurde abgelehnt, da die tuberkulöse Ätiologie der Erkrankung nicht als erwiesen angesehen wurde.

Seit jener Zeit bei Anstrengungen haemorrhagisches Sputum. Häufig Husten mit länger dauernden Temperatursteigerungen. Ende August 1928 linksseitige Lungen- und Brustfellentzündung. Beim Husten Schmerzen in der Brust. Am linken Rippenbogen entwickelte sich eine Schwellung.

Klinikeintritt am 12. Oktober 1929.

Röntgenbild *(Abb. 7)*: Linker Sinus verschattet. Homogene, weichteildichte Beschattung des linken Unter- und Mittelfeldes, bis zur halben Thoraxhöhe. Obere Begrenzung scharf. Die darüberliegenden Lungenpartien zeigen eine nach oben abnehmende leichte diffuse Verschattung. Der linke Hilus zeigt eine netzförmig, wabenartige Struktur mit einem bohnengroßen weichen Schattenfleck. Rechts basal zylindrische Erweiterungen der Bronchien.

Beurteilung: Pleuraerguß, geringfügige Kompressionsatelektase. Infiltration im linken Unterlappen? Pleuritis tbc.? Bronchiektasen im rechten Unterlappen.

Nach Punktion der fluktuierenden Vorwölbung am linken Rippenbogen bildet sich eine Fistel. Am bröckligen Eiter, der sich aus der Fistel entleert, finden sich Aktinomycesdrusen.

Röntgenbild 16. Februar 1929. Die linke Zwerchfellkuppe steht 1½ Qf. höher als die rechte. Sinus verschattet. Linke Thoraxhälfte verschmälert. Das linke Unter- und Mittelfeld ist nach oben abnehmend weich diffus verschattet. In den oberen verschatteten Partien ist die Lungenzeichnung noch zu erkennen. In Hilusnähe zeigt die Verschattung die auf dem ersten Bild sichtbare netzförmig wabige Struktur. Der Fleckschatten im Hilusgebiet erscheint gegenüber der ersten Aufnahme etwas vergrößert.

Unter Jodmedikation erhebliche Besserung. Spitalaustritt am 21. Februar 1929 mit geschlossener Fistel. Anschließend dreimonatiger Höhenaufenthalt. Seither zu Hause. Die Patientin fühlt sich wohl. Am Morgen hie und da etwas Husten mit wenig gelbem Auswurf. Keine Schmerzen, keine Nachtschweiße, keine abnorme Ermüdung.

18. März 1930. Röntgenbild: Verschmälerung der Zwischenrippenräume links und der ganzen linken Thoraxhälfte. Leichte diffuse Verschattung der lateralen Partien der linken Lunge, nach oben zu abnehmend. Sinus verschattet. In Hilusnähe einige, etwa erbsengroße, weiche Schattenflecke. Die Wabenstruktur in Hilusnähe ist nicht mehr sichtbar.

15. März 1930. Röntgenaufnahme: Befund wie am 18. März, doch erscheint die diffuse Verschattung geringer.

25. September 1930. Röntgenaufnahme: Linker Sinus verschattet. Die diffuse Verschattung der Lungenfelder ist gänzlich verschwunden. Beide Lungenfelder gleich hell. Die Fleckschatten in Hilusnähe sind unverändert. Verschmälerung der linken Thoraxhälfte im unteren Teil.

Da die Patientin sich 1943 ins Ausland begeben hat ist über ihr jetziges Befinden nichts mehr festzustellen.

Da seit der letzten Röntgenaufnahme, die einen normalen Befund zeigte, dreizehn Jahre vergingen, darf man die Erkrankung wohl als geheilt ansehen. Die Erkrankung geht wohl bis ins Jahr 1910 zurück. Gegen eine tuberkulöse Affektion spricht das andauernde Fehlen von Tb.-Bazillen. Der sichere Aktinomycesnachweis läßt die Erkrankung als Lungenaktinomykose ansehen.

Die Deutung des Lungenbefundes im ersten Röntgenbild ist schwer möglich, da ein großer Teil der Lunge von Exsudatschatten überlagert ist.

Auf dem zweiten Bild findet sich eine weiche, fleckförmige Verschattung im Gebiet des Unterlappens. Hingewiesen sei in diesem Bild auf die wabige Struktur in Hilusnähe. Unter allen unseren Fällen ist dies der einzige, der diese Erscheinung zeigt, wie sie von *Huchzermeyer* beschrieben wurde.

Bezüglich der Differentialdiagnose sei auf das bei den lobären Infiltraten gesagte verwiesen.

*Fall 6,* Sch. R., 15jährig, Schüler. Eintritt in die chirurgische Klinik (Prof. *Henschen*) am 21. Juni 1937.

Vorgeschichte: Im Frühjahr 1936 entstand anläßlich einer zahnärztlichen Behandlung ein aktinomykotischer Abszeß am rechten Oberkiefer, der auf die Wange übergriff. Unter Jodbehandlung heilte der lokale Prozeß aus und der Patient fühlte sich gesund.

Dezember 1936 Abmagerung, Schwächegefühl. Kein Husten.

Ostern 1937 Blässe und Appetitabnahme. In der medizinischen Poliklinik wurde ein Lungenprozeß, wahrscheinlich aktinomykotischer Natur, festgestellt. Hospitalisierung wurde abgelehnt. Im April Auftreten einer Schwellung rechts am Rücken. Einweisung in die chirurgische Klinik.

Befund: Schlechter A. Z. Paravertrebral rechts ein handtellergroßer, fluktuierender Tumor. Dämpfung über beiden Lungenspitzen.

Röntgenaufnahme der Brustwirbelsäule dext.-sin: Die Brustwirbel, besonders Th. 5—9 zeigen unscharfe Konturen, speziell am Vorderrand. Dieser erscheint teilweise wie angenagt. Struktur unregelmäßig fleckig. Zwischenwirbelscheiben verschmälert. Spondylitis tbc.?

6. Juli Thoraxaufnahme *(Abb. 8):* Zwerchfell und Sinus o. B. Im rechten Unterfeld an der lateralen Thoraxwand im 8. ICR. im Bereich des Zwerchfellansatzes ein zirka 2,5 cm langer, knapp bleistiftdicker Kalkschatten. Rechtes Spitzenfeld diffus, fast homogen verschattet, mit mäßig scharfer Abgrenzung nach unten. Linkes Spitzenfeld im medialen Anteil ebenfalls verschattet, mit nach außen unscharfer, fleckiger Begrenzung.

Beurteilung: Infiltration der rechten und teilweise der linken Lungenspitze. Tbc.? Tumor? Aktinomykose?

Wiederholte Abszeßpunktionen ergaben weder Tbc.-Bazillen noch Aktinomyces. An einem exzidierten Gewebsstück des Fistelrandes wurde folgender Befund erhoben (Pathолog.-Anat. Anstalt):

Entzündetes Gewebe mit Granulationsbildung und narbiger Umwandlung. Außerdem Bildung von Eiterseen mit Aktinomycesdrusen von typischem Bau. In der Umgebung Pseudoxanthomzellen.

12. Juli 1937. Verlegung in die medizinische Klinik (Prof. *Staehelin*).

Befund: Nachschleppen der rechten Thoraxhälfte bei der Atmung. Trommelschlegelfinger. Über der rechten Lungenspitze Bronchialatmen. Klingende feuchte R. G.

Verlauf: Auftreten paravertebraler Abszesse rechts und linksseitig. Unter Röntgenbestrahlung und Jodmedikation Rückgang der Fistelsekretion.

*Abb. 9*

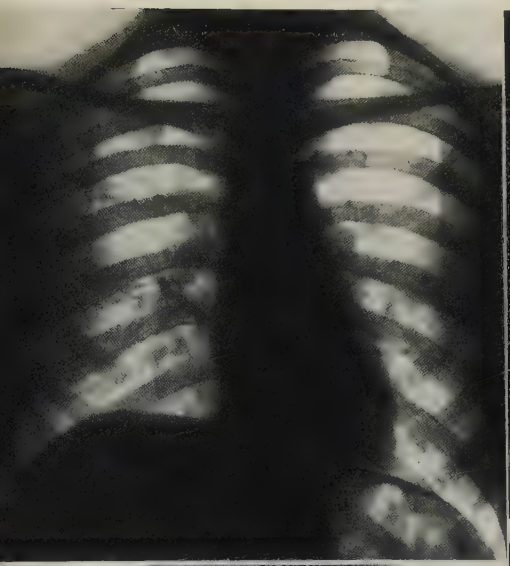


*Abb. 10*

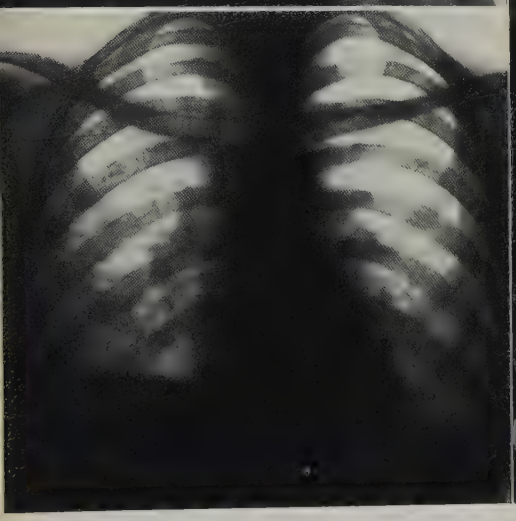


*Abb. 7*

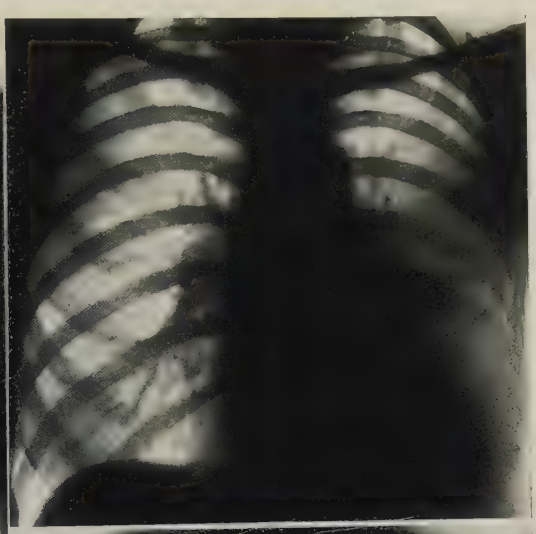
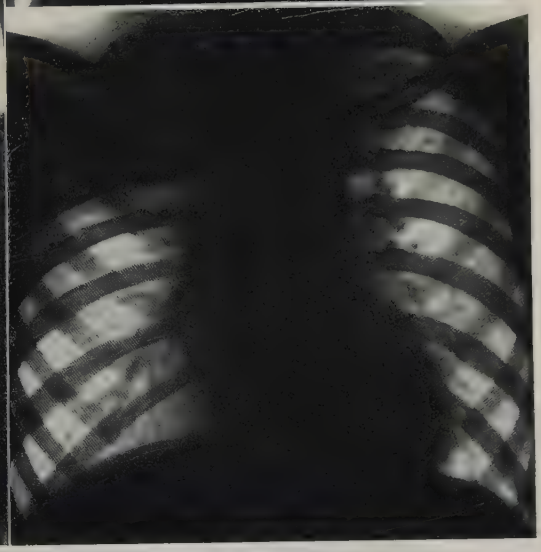


*Abb. 8*



4. September 1937. Spitalaustritt in Behandlung des Hausarztes. Die paravertebralen Fistelgänge sind reizfrei. Geringe Sekretion. Bronchialatmen über beiden Spitzen. Keine R. G. mehr. Von dem im Ausland lebenden Patienten sind keine Nachrichten zu erhalten.

14. September 1937. Röntgenaufnahme ambulant: Der Befund erscheint im großen ganzen unverändert. Daraus ließe sich auf einen mindestens momentanen, Stillstand des Prozesses schließen.

Die Verschattung der rechten Spitze könnte auf einer Pleuraschwiele beruhen. Aus dem Röntgenbefund allein ließ sich die Diagnose nicht stellen. Die Beidseitigkeit des in den Spitzen lokalisierten Prozesses läßt eine Tbc. vermuten. Die Beachtung der Anamnese ließ in diesem Fall von Anfang an die richtige Diagnose stellen.

*Fall 7.* Le. Ju., 20½jährige Bürolistin. Eintritt in die Medizinische Klinik (Prof. *Staehelin*) am 2. Juli 1927.

Jetzige Erkrankung: Ende Dezember 1926 beim Atmen stechende Schmerzen in der Brust. Später Fieber und andauernd intermittierende Temperaturen.

Befund: Thorax und Lungen o. B. Im Bereich des nicht palpablen Leberrandes ist das Abdomen druckempfindlich. Leukocytose.

13. Januar 1927. Röntgenaufnahme *(Abb. 9):* Zwerchfellhochstand rechts. Sonst nichts Abnormes.

Bei der Durchleuchtung bewegt sich das rechte Zwerchfell kaum.

19. Januar 1927: Schüttelfrost. Röntgenaufnahme des Abdomens ergibt außer Meteorismus nichts Besonderes.

Die Patientin erinnert sich plötzlich, daß sie anfangs Dezember in das rechte Bein ausstrahlende Unterleibsschmerzen gehabt habe.

22. Januar: Rechte Lungengrenze hochstehend, wenig verschieblich. Pleuritisches Reiben. Später rechts basal Knisterrasseln.

26. Januar Röntgenaufnahme *(Abb. 10):* Hochstand des rechten Zwerchfells. Geringe diffuse Verschattung des rechten Unter- und Mittelfeldes, sowie des linken Unterfeldes. In beiden Unter- und Mittelfeldern weiche, unscharf begrenzte, bis linsengroße, teilweise konfluierende Schattenflecke. Beide Hili etwas vergrößert mit verwaschener Zeichnung.

Beurteilung: Haematogene Streuherde? Bronchopneumonie?

Verlegung auf die chirurgische Klinik (Prof. *Henschen*). 31. Januar: Operation. Resektion der 10. Rippe rechts. Kein Erguß und keine Verwachsungen sichtbar. Das Zwerchfell zeigt keine Zeichen eines darunterliegenden Abszesses.

Operative Exploration des subphrenischen und subhepatischen Raumes ergab keinen pathologischen Befund. Exitus unter den Zeichen der Herzinsuffizienz.

Sektion (Patholog.-Anat. Anstalt Basel): Akute pyaemische Generalisation eines alten aktinomykotischen Abszesses der rechten Adnexe. Subakuter, subhepatischer, aktinomykotischer faustgroßer Abszeß der Leberpforte mit lokaler eitriger Thrombophlebitis der unteren Hohlvene und dichtester embolischer abszedierender Aktinomykose beider Lungen. Einbruch der Aktinomykose in zahlreiche Bronchien und dadurch bedingte eitrige Bronchiektasien. Durchbruch infarktähnlicher subpleuraler Abszesse in die rechte Pleurahöhle und Pyopneumothorax. Akute Beckenzellgewebsphlegmone unbekannter Genese. (Vermutlich metastatisch durch Mischinfektion.) Senkung in die Weichteile des linken Oberschenkels. Alte linksseitige Adnexitis mit Tubenverschluß. Cystitis und Proctitis. Starkes Anasarka der Beine. Thrombose der rechten V. femoralis und der linken Iliaca interna. Hydrops der Gallenblase durch Verschlußstein des Duct. cysticus.

Der subhepatische Abszeß liegt zwischen Gallenblase, Leberpforte und V. cava inf. Der Abszeß greift nicht auf das Lebergewebe über. Paraortale Lymphknoten geschwollen, rötlich grau, feucht. Die Schleimhaut des Coecum ist unverändert. Die Appendix zieht ins kleine Becken und ist dort mit dem Adnextumor ausgedehnt verwachsen. Beckenvenen leer mit unveränderten Wandungen.

Mikroskopisch: Der Ovarialtumor rechts zeigt eine Fistelbildung. An der Oberfläche des Adnextumors fibrinös eitrige Peritonitis. Lunge zeigt Oedem, Desquamativpneumonie. Croupös pneumonische Herde mit eigentümlich hyalinem Fibrin.

Entsprechend dem pathologisch-anatomischen Befund dürfte die Aktinomykose der rechten Adnexe von der mit dem Adnextumor verwachsenen Appendix ausgegangen sein. Wahrscheinlich ist der Beginn der Erkrankung auf Anfang Dezember festzulegen, als die in den rechten Oberschenkel ausstrahlenden Unterleibsschmerzen bestanden. Der subhepatische Abszeß ist als Metastase der Adnexaktinomykose aufzufassen, während die Generalisation infolge des Einbruchs der subhepatischen Aktinomykose in die V. cava inf. erfolgte.

Das Röntgenbild, eine Woche nach Beginn der Generalisation (erster Schüttelfrost), aufgenommen, zeigt keinen Befund, der auf die Ätiologie der Erkrankung schließen läßt. Über die Differentialdiagnose der Fleckschatten wurde früher gesprochen. Bei Berücksichtigung des ganzen Krankheitsbildes liegt die Deutung als kleinste hämatogene Pneumonieherde nahe. Kavernenbildung ist nicht zu erwarten, da die Zeit zu kurz ist. Leider bestehen über die späteren Stadien keine Röntgenaufnahmen, so daß die weitere Entwicklung nicht zu verfolgen ist.

## *Zusammenfassung*

Unter sieben Fällen von Lungenaktinomykose fanden wir einmal einen Rundschatten im rechten Mittelfeld. Homogene oder homogene und fleckförmige Verschattungen fanden sich zweimal im rechten Oberfeld, einmal im linken Oberfeld, einmal sowohl im rechten als auch im linken Oberfeld und einmal im linken Unterfeld. Bei einem Fall mit hämatogener Streuung fanden sich die Fleckschatten beidseits hauptsächlich im Unter- und Mittelfeld. In unseren Fällen war also eine Bevorzugung der unteren Lungenpartien nicht feststellbar.

Jede der beobachteten Schattenformen könnte einer oder mehreren anderen Lungenerkrankungen entsprechen. Diese Feststellung stimmt mit einem großen Teil der Mitteilungen in der Literatur überein. Infolgedessen läßt sich auf Grund der Röntgenuntersuchung allein weder der Verdacht auf Aktinomykose sichern, noch, was als wichtiger erscheint, die Akti-

nomykose ausschließen. Mit anderen Worten, jede der früher aufgeführten Veränderungen im Röntgenbild kann durch die Lungenaktinomykose hervorgerufen sein. Daraus ergibt sich die Wichtigkeit der Berücksichtigung der Aktinomykose bei der Diagnose der Lungenerkrankungen, besonders bei der Beurteilung des Röntgenbildes.

*Summary*

In seven cases of actinomycosis of the lungs, we found one rounded shadow in the right middle zone. Homogeneous, or homogeneous and mottled shadows were seen in two cases in the right upper zone, once in the left upper zone and once in the left lower zone. In one case of haemotogenous spread, the mottling was on both sides, mainly in the middle lower zones. In our cases, therefore, a preference for the lower zones was not found.

Each of the opacities in this series could be due to one ore more diseases of the lungs. This agrees with most of the reports in the literature. Therefore, the x-ray examination alone is insufficient to confirm a clinical suspicion of actinomycosis, or even more important, it cannot exclude such a condition. In other words, every one of the changes seen in a radiograph can be caused by actinomycosis. Thus the value of the review of actinomycosis in the diagnosis of pulmonary diseases, especially in the interpretation of the x-ray picture.

*Résumé*

Sur sept cas d'actinomycose pulmonaire, nous avons trouvé à deux reprises une ombre arrondie dans la région moyenne droite. Des ombres homogènes ou plus ou moins tachetées ont été constatées deux fois dans la région supérieure droite, une fois dans la région supérieure gauche et une fois dans la région inférieure gauche. Dans un cas de dissémination hématogène, nous avons trouvé des ombres tachetées bilatérales localisées surtout dans les régions moyennes et inférieures. Les régions inférieures des poumons n'étaient donc pas atteintes avec une fréquence particulière dans les cas que nous avons observés.

Chacune des différentes ombres que nous avons constatées pouvait correspondre à une ou à plusieurs autres affections

pulmonaires. Ceci correspond à la plupart des communications relatives à ce sujet dans la littérature médicale. Nous pouvons en conclure que l'examen radiographique seul ne permet pas de confirmer un diagnostic suspect d'actinomycose, ni — ce qui est plus important — d'infirmer un tel diagnostic. En d'autres termes, chacunes des modifications radiographiques des poumons citées plus haut peuvent avoir pour cause l'actinomycose. Ce qui montre l'importance qu'il faut attribuer à l'actinomycose dans le diagnostic différentiel des affections pulmonaires, surtout en ce qui concerne le diagnostic radiologique.

*Riassunto*

Sopra sette casi di actinomicosi polmonare abbiamo trovato una volta un'ombra di forma rotonda nel campo medio destro. Ombre omogenee o macchiate si sono osservate due volte nel campo superiore destro, una volta nel campo superiore sinistro, una volta sia nel campo superiore destro sia nel campo superiore sinistro e una volta nel campo inferiore sinistro. In un caso di disseminazione ematogena le ombre con macchie si trovarono bilateralmente e in modo speciale nel campo medio e inferiore. Nei nostri casi quindi non era controllabile la preferenza di localizzazione nelle parti inferiori del polmone.

Ognuna delle ombre o macchie osservate potrebbe corrispondere a una o più affezioni polmonari. Questa constatazione è un accordo colla maggioranza delle comunicazioni che risultano dalla letteratura. Quindi dal solo esame radiologico non si può nè accertare il sospetto di actinomicosi nè — ciò che è più importante — escludere un'actinomicosi. Con altre parole ognuna delle alterazioni radiologiche sopraccennate può essere causata da un'actinomicosi del polmone. Ne risulta l'importanza della considerazione dell'actinomicosi nella diagnosi delle malattie polmonari particolarmente nell'interpretazione del radiogramma.

*Literaturverzeichnis*

*Alexander, H.:* Differentialdiagnostische Bilder zur Lungentuberkulose. Leipzig, Thieme 1941. — *Aschoff, L.:* Lehrbuch d. pathologischen Anatomie. 8. Aufl. — *Area Leao:* C. r. Soc. Biol. Vol. 98, no. *17,* 1928. — *Derselbe:* C. r. Soc. Biol. Vol. *99,* 1928. — *Askanazy:* siehe *Aschoff,* Lehrbuch der patholog. Anatomie. 8. Aufl. — *Barbier, Planchu, Matthieu:* Bull. soc. méd.

hôp. Lyon; 3 mars 1936, zit. von *Picard, Véran* etc. — *Bastenié, Millet, Schlosse, Wybauw:* Brux. Méd. Janv. 1933 und *Scalpel,* no. 44, 1933; zit. von *Picard, Véran* etc. — Bates: Lancet no. 1563, 18. März 1933. — *v. Bergmann, Staehelin:* Handbuch d. inneren Medizin; 2. Aufl., Bd. 2. — *Beitzke:* siehe *Aschoff,* Lehrbuch der patholog. Anatomie. 8. Aufl. — *Boeri:* XXXV. Congr. Ital. Med. interna 1929. Ref.: Radiol. med. Vol. *16,* 1929, S. 1277. — *Bollettino:* Riv. Chir. pediatr. no. 3, 1933. Ref.: Radiol. med. Vol. *20,* 1933, S. 689. — *Bigland* und *Sergeant:* British Med. J. no. 2, 1932, S. 61. — *Cambier:* Bull. Soc. clin. hôp. Bruxelles, Janv. 1933; zit. von *Picard, Véran* etc. — *Canali:* Ref. Zbl. klin. Med. 1883. — *Carter:* Radiology Vol. *26,* 1936, S. 551. — *Christison:* Amer. Med. Vol. *13,* 1927. — *Clairmont:* Wien. Klin. Wschr. *50*/I, 1937, S. 822. — *Cole* und *Cole:* Pneumoconiosis; New York, John B. Pierce Foundation 1940. — *Cope, Z.* Pulmonary mycotic Infections (Actinomycosis) 1938; London-New York-Toronto. — *Coyle:* Lancet, Sept. 1927, S. 600. — *Cromme:* Dissert. 1939, Münster i. W. — *Davis:* Amer. J. Surg. Vol. *52,* 1941, no. 5. Ref.: Zbl. Rad. Vol. *35,* 1942. — *Does* und *Gorter:* Mschr. Kindergeneesk., no. 4, 1932; Ref.: Zbl. Rad. Vol. *20,* 1935. — *Della Mano:* Atti Soc.Lombard. Chir. no. 4, 1936; Ref.: Zbl. Rad. — *Dobson, Holman, Cutting:* J. Amer. Med. Assoc. no. 116, S. 272, 1941; zit. v. *Fanconi.* — *Donalies* und *Schmidt:* Med. Klin. *26*/I, 1930, S. 735. — *Doub:* Radiology Vol. *34,* 1940, S. 267. — *Eichbaum:* Fschr. Röntgenstr. *43,* 1931. — *Ellis:* Proc. Roy. Soc. Med. Vol. *26*/I, 1932/33, S. 513. — *Fanconi:* Schweiz. Med. Wschr. 1943, S. 175. — *Finckh:* Bruns Beitr. *41,* 1904. — *Fiske:* Surg. Clin. Amer. Vol. *15,* 1935, S. 255. Ref.: Zbl. Rad. Vol. *20,* 1935. — *Foltz* und *Canavero:* Arch. It. Chir. Vol. *34,* 1933, S. 749; zit. v. *Della* Mano. — *Gaal:* Rö. Prax. *5,* 1933, S. 650. — *Gerlach:* Med. Welt 1935, S. 680; Ref.: Zbl. Rad. Vol. *20,* 1935. — *Gittings* und *Thorpe:* Amer. J. dis. childr. Vol. *32,* no. 4, 1926, S. 501; Ref.: Zbl. Rad. Vol. *2,* 1927. — *Glaser* und *Hart:* Z. klin. Med. *90,* 1921, S. 294. — *Good:* Arch. Surgery Vol. *21,* no. 5, 1930, S. 786. — *Gotshalk* und *Wiler:* Western J. Surg. Vol. *48,* 1940, S. 212. Ref.: Zbl. Rad. Vol. *32,* 1941. — *Gruber:* Röntg. Prax. Vol. *14,* 1942, S. 129. — *Halpern* u. *Levinson:* J. Amer. Med. Ass. Vol. *91*/I, 1928, S. 31. — *Harbitz* und *Gröndahl:* Beitr. path. Anat. 50, 1911, S. 193. — *Hecker:* Tuberkulose no. 15, 1935, Ref.: Zbl. Rad. Vol. *20,* 1935. — *Heeren:* Rö. Prax. *1,* 1929, S. 475. — *Huchzermeyer:* Arch. klin. Chir. no. *196,* 1939, S. 183. — *Husik:* Virchow's Arch. 1928, S. 819. — *Johnson, Kerman:* Bull. New York Acad. Med., mai 1928; Ref.: Zbl. Rad. *6,* 1929. — *Dieselben:* Amer. J. Dis. Childr. Vol. *36,* 1928. — *Israel:* Klinische Beiträge zur Kenntnis der Aktin. beim Menschen 1885; Ref.: Zbl. Chir. 1885. — *Karewski:* Erg. Chir. *8,* 1914. — *Kashiwamura:* Virchow's Arch. 171. — *Kazda:* Dtsch. Z. Chir. *156,* 1920. — *Kirklin* und *Hefke:* Amer. J. Surg. no. 13 und 19, 1931. — *Koch:* Z. exper. Med. Vol. *61,* 1928, S. 335. Ref.: Zbl. Rad. Vol. *6,* 1929. — *Kolaczek:* Beitr. klin. Chir. *93,* 1914, S. 136. — *Kugelmeier:* Z. klin. Med. *138,* no. 1, 1940. — *Derselbe:* Hippokrates 1941, S. 171. Ref.: Zbl. Rad. Vol. *33,* 1941. — *Derselbe:* Strahlentherapie Vol. *60,* 1937. — *Lenhartz:* Dissert. Hamburg 1920. — *Lick:* Mitt. Grenzg. Med. u. Chir. *23,* 1911. — *Lindsay:* Canad. Med. Ass. J. Vol. *17,* no. 8, 1927. — *Lüdin:* Fortschr. Röntgenstr. *34,* 1926. — *Derselbe:* Strahlentherapie *42,* 1931, 466 — *Manfred:*

Hygiea Vol. *88,* 1926; Ref.: Zbl. Rad. *2,* 1927. — *Markó:* Fortschr. Röntgenstr. *29,* 1929. — *Miller, William, Snow:* Amer. J. Pathol. Vol. *3,* no. 4, 1927. — *Möller:* Mschr. Kinderh. *49,* 1931; Ref.: Zbl. Rad. Vol. *19,* 1931. — *Moulonguet:* Bull. Soc. Nat. Chir. Vol. *64/2,* no. 26, 1938. — *Naegeli:* Differentialdiagnose der inneren Medizin; 2. Aufl. — *Naeslund:* Acta pathol. Scand. Suppl. Vol. *6,* 1932. — *Nathan:* Klin.Wschr. *9,* no. 33, 1930. — *Naussac:* Internat. Clinics Vol. *3,* 1921. — *Neuber:* Wien. klin. Wschr. no. 2, 1937. — *Nicotra:* Atti X. Congr. Ital. Radiol. Med. 1932, Fasc. II. — *Nobécourt* und *Kaplan:* Arch. Méd. Enf. Vol. *33,* 1930. — *Nobécourt:* Gaz. Hôp. no. 13, 1930. — *Noesske:* Dtsch. Chir. Liefg. Ioa, I. Hälfte 1922. — *Oldenburg:* Beitr. Klin. Tuberk. Vol. *74,* 1930. — *Pancoast* und *Pendergrass:* J. Americ. Medic. Assoc. Vol. *101,* no. 88, 1933. — *Payr:* Münch. Med. Wschr. *80,* 1933, S. 995. — *Peemöller:* Beiträge Klin. Tuberk. *49/50,* 1922. — *Piaggio Blanco:* Rev. Tbc. Uruguay Vol. *6,* 1937; Ref.: Zbl. Rad. Vol. *29,* 1939. — *Picard, Véran, Delaunay:* Bull. Soc. méd. hôp. Paris, 13 mai 1938, S. 810. — *Plieninger:* Z. Tuberk. *59,* 1931, S. 152. — *Preston:* Brit. Med. J. 1928/2, S. 1172. — *Raimondi, Parda I., Mazzei:* Arch. Tisiol. Vol. *7,* 1931; Ref.: Zbl. Rad. Vol. *11,* 1932. — *Reeves:* Amer. J. Roentgen. Vol. *45/1,* 1941. — *Reinberg:* Fortschr. Röntgenstr. *34,* 1929. — *Rodgers:* Proc. Roy. Soc. Med. Vol. *28/2,* 1935. — *Sanford* und *Voelker:* Arch. Surgery Vol. *11,* no. 6, 1925. — *Sayers* und *Merriwether:* Amer. J. Roentgen. Vol. *27,* 1932. — *Schinz* und *Blangey:* Rö. Prax. Vol. *6,* 1934. — *Schinz:* Atti X. Congr. Ital. Rad. Med. 1932, Fasc. II. — *Schlagenhaufer:* Virchow's Arch. *148,* 1906. — *Schöneberg:* Med. Welt 1934; Ref.: Zbl. Rad. Vol. *19,* 1935. — *Schweizer:* Schweiz. med. Wschr. no. 9, 1929. — *Sechenaye:* Rev. méd. Suisse Rom., juin 1935. — *Sergent* und *Mamou:* Presse méd. Vol. *77,* 1934. — *Sharpe:* British Medical J. no. 3521, 1928. — *Siebert:* Dtsch. Wschr. *57/1,* 1931. — *Sighinolfi:* Riv. Radiol. e Fis. md. Vol. *4,* 1931. — *Skworzoff:* Virchow's Arch. Vol. *261,* 1926. — *Smith:* National Tuberc. Assoc. Treat. Vol. *29,* 1933. — *Snoke:* Amer. J. Med. Scie. Vol. *175,* 1928. — *Staub:* Schweiz. med. Wschr. no. 42, 1921. — *Stovaill* und *Greely:* J. Americ. Med. Ass. Vol. *91/2,* 1928. — *Stöve:* Arch. Kinderh. Vol. *91,* 1930. — *Torek:* Arch. Surgery Vol. *12,* 1926. — *Turner:* Radiology Vol. *7,* 1926; Ref.: Zbl. Rad. Vol. *2,* 1927. — *Udvardy:* Rö. Prax. Vol. *6,* 1934. — *Wahl:* Southern Med. J. Vol. *19,* 1926; Ref.: Zbl. Rad. Vol. *3,* 1927. — *Walker:* Mitt. Grenzgeb. Med. u. Chir. *36,* S. 55. — *Wangensteen:* J. thoracic Surg. no. 1, 1932. — *Weber:* Fortschr. Röntgenstr. Vol. *17,* 1911. — *Werthemann:* Virchow's Arch. no. 255, 1925. — *Wigand:* Rö. Prax. Vol. *14,* 1942; Ref.: Zbl. Rad. Vol. *36,* 1943. — *Zamfir* und *Carstea:* Arch. Médico-Chirurg. Appar. respirat. Vol. *14,* 1939; Ref.: Zbl. f. d. ges. Rad. Vol. *33,* 1941. — *Zeerleder:* Dissertation, Lausanne 1943.